

7. Генерализованная герпетическая инфекция: Факты и концепция. А.Г.Коломиец, В.И.Вотяков, Р.М.Бикбулатов и др. /Под редакцией В.И.Вотякова, А.Г.Коломийца.-Мн.: Навука і тэхніка, 1992. 351с.
8. Коломиец А.Г., Малевич Ю.К., Коломиец Н.Д. Многоликий герпес: Клинико-патогенетический полиморфизм герпетической инфекции. Мн., 1988.
9. Марченко Л.А. Генитальный герпес у женщин вне беременности (клиника, диагностики и лечение). Дисс.... докт. мед. наук. М., 1997.
10. Недзьведь М.К., Хмара М.Е., Протас И.И. Клинико-морфологическая характеристика острых герпетических энцефалитов у взрослых. // Здоровоохранение Белоруссии, 1995. N4. С.14-19.
11. Протас И.И., Коломиец А.Г., Коломиец Н.Д., Недзьведь М.К., Дракина С.А., Дубойская Г.П., Гасич Е.Л., Шанько Л.В., Гузов С.А. Клинико-лабораторная и морфологическая диагностика генерализованной герпетической инфекции. // Герпесвирусные инфекции (диагностика и лечение): Сб. науч. трудов. - Москва, 1990. С.23-28.
12. Семенов В.М., Козин В.М., Акулич Н.Ф. и соавт. Клиника, диагностика и лечение рецидивирующей герпетической инфекции. Методические рекомендации. ВГМУ. 1999. 39с.
13. Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Кулаков В.И. Иммуитет и генитальный герпес. Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1997. 224с.
14. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. Спб: Сотис, 1993.
15. Baker D.A. // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. 1997. - Vol. 4
16. Gnann J.W. // Pharmacotherapy. 1996. Vol.5
17. Ferrazin A. et al. Zidovudine therapy of HIV-1 infection during pregnancy. J.A.I.D.S. 6:376, 1996
18. Prober C.G. et al. The management of pregnancies compli- Infect. Dis. 15:203, 1998.
19. Whitley R.J. et al. Herpes simplex viruses // Clin. Infect. Dis. 1998. Vol. 26. N3. P.541-553.

**В.С.Ракуть, Е.И.Матеша,
С.П.Терешкова,
Е.Т. Малахова, Т.Ю.Егорова,
Ю.В. Кисилевский**

Гродненский государственный
медицинский университет,
г. Гродно

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПИИ ПОСЛЕРОДОВЫХ ЭНДОМЕТРИТОВ

Одной из наиболее частых клинических форм бактериальной инфекции в акушерстве является послеродовой эндометрит. Он развивается у 0,5-8,0% родильниц. Частота его после самопроизвольных физиологических родов составляет 3-10%, после патологически протекающих родов - 10-20%, после операции кесарева сечения - 6-30. В этиологии и патогенезе послеродовых эндометритов имеет значение активация эндогенной условно патогенной микрофлоры под влиянием факторов, снижающих общую резистентность организма женщины. Инфекция чаще всего проникает в матку восходящим путем. Воспалительный процесс вызывается у родильниц

аэробной (кишечная палочка, энтерококк, стрептококк, стафилококк и др.) и анаэробной (пептострептококки, бактериоиды и др.) микрофлорой.

Результаты проведенного исследования позволяют предположить, что в этиологии и патогенезе послеродовых эндометритов принимают участие изменения функциональной активности тромбоцитов, проявляющиеся клинико-морфологическими нарушениями микроциркуляции, изменениями агрегационных свойств кровяных пластинок. Характер и степень выраженности агрегационных изменений варьирует в зависимости тяжести заболевания.

Одной из актуальных проблем современного акушерства остается послеродовая гнойно-септическая инфекция. Инфицированию беременных и родильниц способствует ряд факторов: использование инвазивных методов исследования и лечения, осложненное течение беременности и родов, наличие большого количества экстрагенитальной патологии, частое оперативное родоразрешение широкое применение антибактериальных препаратов, приводящих к появлению антибиотикоустойчивых видов и штаммов микроорганизмов и др. У женщин с гнойно-септическими заболеваниями имеют место изменения показателей иммунного

статуса, состояния симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой систем. (Н.А. Каюпова, 1992).

Одной из наиболее частых клинических форм бактериальной инфекции в акушерстве является послеродовой эндометрит. Он развивается у 0,5-8,0% родильниц. (Ф.А. Смекуна и соавт, 1988). Частота его после самопроизвольных физиологических родов составляет 3-10%, после патологически протекающих родов - 10-20%, после операции кесарева сечения - 6-30% (В.И. Кулаков и соавт, 1984; Б.Л. Гуртовой и соавт, 1988). В этиологии и патогенезе послеродовых эндометритов имеет значение активация эндогенной условно патогенной микрофлоры под влиянием факторов, снижающих общую резистентность организма женщины. Инфекция чаще всего проникает в матку восходящим путем. Воспалительный процесс вызывается у родильниц аэробной (кишечная палочка, энтерококк, стрептококк, стафилококк и др.) и анаэробной (пептострептококки, бактериоиды и др.) микрофлорой, представленной как в ассоциациях, так и в монокультуре (Ю.В. Авдеев, 1987; А.Н. Стрижаков и соавт, 1991).

Известно, что на несвоевременное излитие околоплодных вод влияет экология влагалища. Длительность безводного периода прямо коррелирует с частотой и тяжестью инфицирования (Г.А. Лукашевич, Г.И. Герасимович, 1989).

Особенности клиники эндометрита на современном этапе связаны с возрастанием частоты стертых (56,5% случаев) и абортивных (11,5%) форм (В.И. Краснопольский и соавт., 1993). Ранняя диагностика и целенаправленная терапия этих форм является главным условием снижения частоты тяжелого течения за-

болевания и других осложнений, ведущих к неблагоприятным последствиям для здоровья матери.

Гнойно-септические заболевания в акушерстве протекают с различной степенью выраженности внутрисосудистой активации тромбоцитарного звена гемостаза, определение которого позволяет уточнить диагноз и контролировать процесс лечения.

Целью работы явилось изучение клинического течения послеродовых эндометритов, выявление функциональной активности тромбоцитов при различной степени тяжести заболевания и роли этих изменений в патогенезе эндометритов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное обследование 188 родильниц с послеродовым эндометритом. Средний возраст их колебался от 18 до 36 лет. Самая большая группа больных (62) была в возрасте от 21 до 29 лет.

При изучении менструальной функции установлено позднее начало месячных (позже 15 лет) у 44 (23,4%) женщин. Нерегулярные месячные имели место у 32 (17,02%) болезненные - у 21 (11,67%).

Первородящих было 122 (64,9%) повторнородящих - 66 (35,1%). Следовательно, послеродовой эндометрит развивался у первородящих почти в два раза чаще. Необходимо отметить, что у 141 (75%) имелась сопутствующая экстрагенитальная патология. Наиболее часто встречались ОРВИ (25,5%), гиперплазия щитовидной железы (11,2%), заболевания мочевыделительной системы (9,6%), хронический тонзиллит (9,4%), болезни гепатобилиарной системы (4,8%), гипертоническая болезнь (2,1%) и др. Очаги хронической экстрагенитальной

инфекции выявлены у каждой третьей женщины.

Гинекологические заболевания отмечены у 48 (25,5%) родильниц: эрозии шейки матки, аднекситы, полипы цервикального канала, нарушение менструальной функции и др.

Из акушерского анамнеза установлено, что патологические роды были у 83 (44,1%) женщин, искусственные аборты - у 69 (36,7%), самопроизвольные аборты - у 17 (9,0%), кесарево сечение - у 14 (7,5%).

Данная беременность без осложнений протекала у 61 (32,4%) больной, у 127 (67,6%) имели место осложнения в виде ранних и поздних гестозов, угрозы прерывания беременности, анемии, артериальной гипотонии. Имевшие место отягощенный соматический и акушерско-гинекологический анамнез, а также осложненное течение настоящей беременности явились благоприятным фоном для развития послеродового эндометрита.

Роды были срочными у 165 (87,8%), преждевременными - у 15 (7,9%), запоздалыми у 8 (4,3%) больных. Родоразрешение путем операции кесарева сечения проведено у 21 (11,2%) женщины.

Отмечены различные осложнения родов. Так, несвоевременное излитие околоплодных вод (преждевременное и раннее) имело место в 74 (39,4%), слабость родовых сил в 55 (29,3%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты в 12 (6,4%), разрывы мягких родовых путей в 52 (27,6%), кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах в 19 (10,1%) случаях.

Обращает на себя внимание тот факт, что роды сопровождались частыми влагалищными исследованиями (более четырех) у 26 (13,8%), ручным вхождением в полость матки у 20 (10,6%) родильниц, что явилось, по-видимому, до-

полнительным фактором инфицирования. Оценивая кровопотерю в родах, установили, что у 30 (15,9%) больных она была патологической.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализируя клиническое течение послеродовых эндометритов, установили, что легкая форма заболевания имела место у 32 (17,0%), средней степени тяжести - у 109 (58,0%), тяжелая - у 47 (25%) больных. В группе с тяжелым течением заболевания у 6 отмечена многоочаговость поражения септическим процессом. Клиника эндометрита проявлялась по-разному в зависимости от степени тяжести. Первые симптомы заболевания проявились уже в родах у 5 (2,6%), в первый день после родов - у 10 (5,2%), на вторые сутки - у 25 (13,4%), на 3-4 сутки - у 40 (21,4%), на 5-6 сутки - у 61 (32,4%), после 7 дней - у 47 (25%) женщин.

При изучении симптомов эндометрита выявлено, что у 39% женщин заболевание начиналось остро с резкого повышения температуры до 38 градусов и выше, учащения пульса свыше 100 ударов в минуту, ознобов, появления болей внизу живота. Однако признаки поражения матки (болезненность матки, ее субинволюция, обильные бурные выделения) четко определялись на третьи сутки заболевания.

В анализах крови отмечался высокий лейкоцитоз (выше $16 \cdot 10^9$ г/л) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускоренная СОЭ, анемия различной степени тяжести.

У 60% больных клинические проявления имели стертые формы: подъем температуры не превышал 38 градусов, частота пульса была в пределах от 80 до 100 ударов в одну минуту. Общее состояние нарушалось нерезко. От-

мечалась субинволюция матки, ее болезненность при пальпации, выделения из матки были незначительные. В анализах крови обнаруживался умеренный лейкоцитоз с небольшим сдвигом влево.

Всем больным с эндометритом применялось ультразвуковое исследование. Диагноз подтвержден в 72% случаев. Наряду с ультразвуковым в ряде случаев (16%) выполнено гистероскопическое исследование. С помощью этих методов устанавливалось наличие остатков плацентарной и децидуальной ткани. Гистероскопическое исследование выявляло очаговую или диффузную гиперемию слизистой оболочки, кровоточащие сосуды, фибриновые наложения, сгустки крови.

Наряду со стандартной схемой обследования у 25 больных было проведено исследование функциональной активности тромбоцитов с применением анализатора агрегации тромбоцитов АР-2110. В качестве индуктора агрегации использовалась АДФ (аденозиндифосфорная кислота). При этом получено 4 типа результатов:

1. Нормальный тип агрегатораммы.
2. Гиперагрегация.
3. Гипоагрегация.
4. Потенциальная гиперагрегация и тромбоцитопатия потребления.

Нормальный тип агрегационной кривой наблюдался у 4 больных при удовлетворительном их состоянии. В этой группе отмечена быстрая положительная динамика течения эндометрита в процессе лечения.

Гиперагрегация выявлялась у больных с послеродовым эндометритом средней степени тяжести (8 больных), изменений биохимических по-

казателей крови у них не отмечено.

Гипоагрегация имела место у 7 больных со средней степенью тяжести эндометрита, с регистрируемыми изменениями биохимических показателей крови и нарушениями коагулограммы (наличием продуктов деградации фибриногена).

Потенциальная гиперагрегация и тромбоцитопения потребления установлена у 6 больных с септическим течением процесса. В данной группе гипоагрегация тромбоцитов маскирует гиперагрегацию, хотя имеется повышенное количество стимуляторов агрегации (в том числе эндотоксинов). Действие стимуляторов агрегации в плазме крови больной не может проявиться, т.к. тромбоциты под влиянием предшествующего воздействия активаторов оказываются измененными.

Лечение всех больных, независимо от особенностей диагноза и общего состояния включало в себя рациональную антибиотикотерапию: два или три антибиотика широкого спектра действия при обязательном внутривенном введении одного из них. Применение антибиотиков сочеталось с антимикробными препаратами группы имидазола, сульфаниламидами, нитрофуранами, фторхинолонами. Антибактериальная терапия проводилась с учетом антибиотикограммы и профилактики кандидоза.

Обязательным компонентом комплексной терапии эндометрита являлась инфузионно-трансфузионная терапия, параметры которой определялись исходным состоянием больной и диурезом.

Всем больным проводилась иммуностимулирующая терапия, включающая тималин, тимоген, Т-активин, гипериммунную антистафилококковую плазму, витаминно-

терапию. Назначались препараты, повышающие неспецифическую резистентность организма (алоэ, фибс, гумизоль) и симптоматическая терапия.

Больным с тяжелым течением эндометрита проводилась аппаратная детоксикация (УФОК, плазмореф, гемосорбция, гипербалическая оксигенация).

На фоне общего лечения проводилось местное лечение в виде промывания полости матки растворами антисептиков (хлоргексидин, диоксидин) с последующим введением в полость матки стерильной мази (левамиколь), введения диоксида натрия путем кульдоцентеза.

При установлении с помощью эхографии повышенной эхогенности стенок матки и наличии экстроструктур в ее полости производилось выскабливание стенок матки. Оно выполнено у 58 (30,8%) больных. Гистологическое исследование соскоба во всех случаях подтвердило наличие эндометрита.

Консервативное лечение у 5 (2,6%) больных с послеродовым эндометритом оказалось неэффективным и потребовало хирургического вмешательства - экстирпации матки с

трубами (у 3 - после операции кесарева сечения).

Таким образом, комплексное лечение больных с послеродовым эндометритом в большинстве случаев (97,4%) позволило предупредить дальнейшее распространение инфекционного процесса.

Результаты проведенного исследования позволяют предположить, что в этиологии и патогенезе послеродовых эндометритов принимают участие изменения функциональной активности тромбоцитов, проявляющиеся клинико-морфологическими нарушениями микроциркуляции, изменениями агрегационных свойств кровяных пластинок. Характер и степень выраженности агрегационных изменений варьирует в зависимости от степени тяжести заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев Ю.В. Клинико-микробиологические особенности эндометрита после кесарева сечения //Акуш. и гинек. 1987. №8. С52-55.
2. Гуртовой Б.Л., Воропаева С.Д., Емельянова А.И., Соколова И.Э. Этиология и антибактериальная терапия послеродового эндометрита в современных условиях

//Акуш. и гинек. 1988. №4 С.47-50

3. Каюпова Н.А. Критерии выделения групп риска акушерских осложнений у беременных //Акуш. и гинек. 1992. №1. С. 5-8.
4. Кесарево сечение /В.И. Краснопольский, В.Е.Радзинский, А.Л.Озол и др. -Киев: Здоровье 1993.-271 с
5. Кулаков В.И., Зак И.Р., Куликова Н.Н. Послеродовые инфекционные заболевания. М., 1984. 180с
6. Лукашевич Г.А., Герасимович Г.И. Влияние экологии влагалища на дородовое излитие околоплодных вод и развитие послеродовых септических заболеваний //Гнойно-септические осложнения в акушерстве и гинекологии: Республиканский межведомственный сборник научных работ. Минск, 1989. С. 90-109
7. Послеродовый эндометрит: клинические формы и тактика ведения /Ф.А. Смекуна, В.И. Краснопольский, И.Р. Зак и др. //Акуш. и гинек. 1988. № 9. С. 10-13.
8. Стрижасов А.Н., Лебедев В.В., Баев О.Р., Асланов А.Г. Современные методы диагностики и принципы терапии различных форм послеродового эндометрита // Акуш. и гинек. 1991. №5. С.37-42.

Н.П.Жукова

Витебский государственный
медицинский университет,
г. Витебск

Состояние репродуктивного здоровья современных девочек является фактором, который определит воспроизводство населения и демографическую ситуацию в XXI веке.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей репродуктивного поведения и информированно-

ОБРАЗ ЖИЗНИ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ – ПРОБЛЕМА РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

сти девочек-подростков по вопросам сексуального, контрацептивного и витального поведения в связи с планируемым в будущем выполнении репродуктивной функции.

Нами были использованы методы социологического, статистического и математического анализов. Статистической единицей

наблюдения являлась девочка-подросток 14-18 лет. Сбор научной информации осуществлялся с помощью двухэтапного анонимного анкетирования с использованием специально разработанных анкет. Всего было обработано 2356 анкет.

В результате исследования было выявлено, что ха-